Aus dem St. Hedwig-Krankenhaus Berlin, Urologische Abteilung.
Vorstand: Prof. Dr. v. Lichtenberg.

Ueber Cystennieren

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Béla Schwartz
aus Eger

Tag der Promotion: 22. Mai 1936

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstr. 21

154

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. v. Lichtenberg
Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die ersten Spuren der Krankheit Cystenniere findet man in der medizinischen Literatur in einem Aufsatz von Heer um 1700. Später haben das Interesse daran eigentlich Virchows Arbeiten erregt.

Es gibt eine mächtige Literatur über Cystennieren, und jeder Autor hat selbstverständlich eine eigene Auffassung.

In Anbetracht dieser verschiedenartigen aetiologischen und klinischen Auffassung ist unser Ziel, einen Beitrag zur Frage Cystenniere, ihre Heredität, bzw. familiären Vorkommens und ihrer operativen Behandlung zu liefern.

Die Entstehung der Cystenniere ist umstritten. Auch in den Behandlungsmethoden derselben ist man nicht einig, sie schwanken in der oder jener Richtung.

Ihr klinisches Bild hat in den letzten Jahren an allgemeinem Interesse verständlicherweise zugenommen, da einerseits die Diagnostik der Cystenniere mit der Erweiterung der diagnostischen Methoden erleichtert wurde, andererseits aber deshalb auch häufiger zu diagnostizieren war.

Wollen wir am Anfang

1. definieren, was man unter Cystenniere versteht, ferner wollen wir dann
2. einen Fall beschreiben, der sozusagen als Anlaß und Kern vorliegender Arbeit dienen soll.

Einen Fall, der sich dadurch auszeichnet, daß seine Behandlung mit Ignipunktur die Ueberlegenheit dieses Operationsverfahrens bei Cystennieren zeigt, und daß wir noch jahrelang nach solch einer Behandlung den Fall am lebenden Patienten kontrollieren können. Auch gibt er uns einen Hinweis, wie wir einen mit Ignipunktur operierten Kranken nachher behandeln.

ad 1. Die allgemeine Auffassung geht dahin, daß die voll ausgebildete Cystenniere das Endstadium einer sogenannten polycystischen Degeneration des spezifischen Nierenparenchyms darstellt, wobei dieses Parenchym — nach der Mutmaßung einiger Autoren — schon von foetaler Zeit an eine cystische Umwandlung durchgemacht hat. Im Laufe dieser cystischen Umwandlung kommt es zu einer Verdrängung bzw. zu einer Verengerung des funktionstüchtigen Parenchyms, so daß sich im klinischen Bilde eine Niereninsuffizienz mit all ihren charakteristischen Syndromen

und Verlauf ausprägt. Der Prozeß kann so weit fortschreiten, daß schließlich auch mikroskopisch nur noch cystisch entartete Nephronteile nachweisbar sind. Durch Ausbleiben der Vereinigung der Nephronteile im Foetalleben kann es zu einer enormen Volumzunahme der Nieren und so zu schweren mechanischen Störungen beim Geburtsablauf kommen. Aber auch beim Erwachsenen kann die Cystenniere als ein mächtiger Tumor imponieren.

ad 2. Im folgenden geben wir die Krankengeschichte unseres Falles:

Die Patientin E. T. kam am 25. 11. 1932 ins Krankenhaus. Sie ist 28 Jahre alt. Ueber die Familienanamnese weiß sie nichts. Als Kind hat sie Masern und Lungenentzündung gehabt. Vor 7 und vor 4 Jahren hatte sie Gallenblasenentzündung. Vor 2 Jahren wurde sie wegen hypophysärer Fettsucht behandelt.

Vor 14 Tagen bekam sie eine schmerzlose Haematurie die etwa einen halben Tag anhielt. Keine Beschwerden seitens der Blase. Nach der Blutung hatte sie Schmerzen in der rechten Nierengegend. 8 Tage lang lag sie im Bett und als sie vor 3 Tagen wieder aufstand, war wieder eine halben Tag dauernde Haematurie da.

Status: Eine kräftige adipöse Frau. Sie hat keine Oedeme.

Herz: nicht verbreitert die Töne sind rein.

Lungen: ohne Befund.

Abdomen: weich, sonst o. B.

Nierengegend: links frei; rechts leichte Druckempfindlichkeit. Die Niere ist nicht sicher zu fühlen. — Urin: reagiert sauer. Kein Eiweiß, kein Zucker. Jm Sediment vereinzelte Erythrozythen und Epithelien keine Keime.

Reflexe: o. B.

Rest-N: 17 mg%, Blutzucker: 89 mg%, Indican: 0,06.

Die Cystoskopie zeigt eine gute Blasenkapazität, die Blase normal, Ureterostien o. B.

Funktionsprüfung auf Blau: rechts 15' nach der intramuskulären Farbstoffinjektion tiefblau links schon nach 12'.

Röntgen-Uebersichtsbild: Nierensteine r.

Urographie ergibt bei beiderseitig guter Füllung langgestreckte und weitverzweigte Kelche und so wird Verdacht auf Cystennieren erhoben. Im unteren Kelch rechts sind Steine.

Auf Grund der Anamnese und Status ist eine Operation indiziert, die von Herrn Prof. von Lichtenberg mit Periduralanästhesie unternommen wird. Flankenschnitt Rippenresektion. Die rechte Niere wird entwickelt, an deren Oberfläche zahlreiche Cysten zu sehen sind,, eine Cystenniere im Anfangsstadium. Die Niere ist sehr groß. Das Nierenbecken wird eröffnet ein Stein liegt vor und wird entfernt. Ein zweiter Stein wird aus dem unteren Kelch geholt. Es wird Nephrostomie, Nierenbeckennaht und Ignipunktur aller erreichbaren Cysten gemacht. Danach Drainage, Tamponade und schichtweise Verschluß der Wunde.

12. 12. Fäden und Tampon werden entfernt. Wunde reaktionslos.

15. 12. Pyelonephritische Attacke rechts. Argoflavin Chinin.

22. 12. Nierenkatheter wird entfernt. Die Wunde ist bis auf die Drainstelle zu.

2. 1. Drain entfernt. Keine Sekretion aus der Wunde. Die Patientin steht auf. Der Urin ist trübe, sauer. Kein Albumen. Das Sediment enthält massenhaft Leukocythen und Stäbe.

1. 2. Erneuter pyelonephritischer Anfall, r. Arogflavin.

15. 2. Die Temperatur ist in den letzten Tagen normal.

25. 2. Die Wunde ist gut verheilt, subjektiv wenig Beschwerden. Urin sauer. Albumen negativ. Sediment mäßig. Leukocythen. Zahlreiche Stäbe. —

Pat. wird in die Behandlung des Hausarztes gewiesen und entlassen.

28. 2. 34. Wiederaufnahme der Pat. ins Krankenhaus. Seit ihrer Entlassung hat sie ständig wieder ca. alle 8 Wochen Fieber und Schmerzen, meist rechts, zeitweise auch in der linken Seite. Nur 1/4 Jahr lang war sie beschwerdefrei. Vor 3 Tagen bekam sie plötzlich eine heftige rechtsseitige Nierenkolik. Am Tage darauf ging ein ca. zitronenkerngroßer Stein ab und Pat. hatte 39° C Fieber. Seither ständig Schmerzen in der rechten Nierengegend und Fieber. Keine dysurischen Beschwerden.

Der alte Befund wird durch folgendes ergänzt: RR. 110/80 mm Hg. Das ganze Abdomen wird gespannt gehalten. Starke Empfindlichkeit beider Nierengegenden r. und l. Die Nieren scheinen vergrößert zu sein, doch sind sie infolge der Spannung nicht abzugrenzen.

Urin: trüb, sauer. Albumen: positiv. Sacch: negativ. Sediment: massenhaft Leukocythen, reichlich Erythrocythen, massenhaft Stäbe und Kokken.

Blutwerte: Rest-N: 37 mg%,
Zucker: 59 mg%,
Indican: 0,06 mg%.
Wa. R.: —.

Röntgenbefund: Riesiger Nierenschatten, rechts Steine. Auch die linke Niere ist mäßig vergrößert.

Resultat der Ausscheidungsurographie: Cystische Degeneration beider Nieren mit Steinbildung.

15. III. Weitgehende Besserung. Pat. ist fieberfrei. Urin neutral. Geringe Spuren Albumen. Im Sediment reichlich Leukozythen, massenhaft Stäbe.

20. III. Pat. wird in ambulante Behandlung überwiesen.

Am 16. 1. 35. Wiederaufnahme, da seit März 1933 Patientin in der rechten Niere dauernd Koliken hat, zur Zeit der Periode mit hohem Fieber und Schüttelfrösten verbunden. In der letzten Zeit auch Koliken. Die Periode ist unregelmäßig. Urin trübe. Auch haben sich links manchmal dumpfe Schmerzen eingestellt. Keine Dysurie.

16. — 22. 1. Pat. fühlt sich beschwerdefrei. Keine Koliken.

17. 1. Röntgen-Untersuchung: Beiderseits sehr große Nieren. Im Bereich der rechten Niere unregelmäßig zu einem wirren Haufen gelagerte Stein- bzw. Konkrementschatten von beträchtlicher Ausdehnung. In der linken Niere mehrere Steinschatten.

Die intravenöse Pyelographie ergibt folgendes: Die Ausscheidung ist herabgemindert, sie erfolgt vorerst in die abnorm erweiterten ganz unregelmäßig gestalteten Hohlräume beider Nieren, besonders rechts, wo nur ein schmaler Parenchymstreifen neben den kontrastgefüllten Hohlräumen zu sehen ist. In der linken Niere ist die Grundform des Beckenkelchsystems im allgemeinen noch gewahrt, jedoch abnorm in die Länge gezogen, an den Kelchenden destruiert und erweitert. In der Fortsetzung des unteren Kelches hat sich eine große zackig begrenzte Destruktionshöhle gebildet. Dicht unterhalb des Abgangs des linken Ureters eine steinverdächtige Schattenverdichtung. Die Blase füllt sich langsam mit Kontrastmittel auf, wohl hauptsächlich von der linken Niere her. (Das ganze ist ein charakteristisches Bild der Cystenniere, kombiniert mit Verstopfungsniere, rechts und links Steinverstopfung).

Auf Grund der Vorgeschichte und Untersuchungsresultate entschließt sich Herr Prof. von Lichtenberg zur Operation.

Periduralanästhesie.

Man geht auf die rechte Niere ein, die Verwachsungen zeigt und nur innerhalb der Kapsel aus ihrem Bett zu lösen ist, dabei reißt der obere Nierenpol ein und entleert sich massenhaft flockiger Eiter und Gerinnsel. Nephrektomie etappenweise. Anlegen von Mikulicz-Klemmen und Durchtrennen des Gefäßstieles. Unterbindung und Umstechung etappenweise. Abtragen des Ureters. Tamponade. Drain und Wundverschluß.

Nach der Operation bleibt das Allgemeinbefinden gut.

Makroskopisch war an der Niere keine cystische Degeneration mehr zu sehen. Die Oberfläche war glatt, die Niere normal groß. Parenchym ohne deutliche Zeichnung und am oberen Pol nur auf eine schmale Zone erhalten.

3. 2. Stark sezernierende ca. 3—4 cm offene Wunde.

20. 2. Drain entfernt. Urin trüb, sauer. Alb.: pos. Leukocythen: massenhaft. Mehrere Erythrozythen. Viel Kokken. Wenig Stäbe.

28. 3. Wunde geschlossen, Pat. steht auf.

9. 4. Pat. fühlt sich wohl. Diät. Urotropin.

An Hand dieses Falles und der seit 1925 in unserem Krankenhaus vorgekommenen Fälle, ferner auf Grund der uns zugänglichen Literatur und Gesamtkasuistik, besprechen wir im folgenden die Pathogenese, Klinik und Therapie der Cystenniere.

Sieber führt 173 gesammelte Fälle von Cystennieren vor, von denen diese Erkrankung vorgekommen ist, in dem Alter von

20—29	Jahren	in	26	Fällen,
30—39	„	„	22	„
40—49	„	„	67	„
50—49	„	„	40	„
60—69	„	„	10	„
70—79	„	„	6	„
80—89	„	„	2	„

Kuester findet, daß unter 249 vorgekommenen Fällen 94, also ein sehr großer Teil davon, zwischen 40—60 Jahren waren.

Wir haben an der Urologischen Abteilung des St. Hedwig-Krankenhauses in Berlin 34 unveröffentlichte Fälle von hochentwickelten Cystennieren beobachtet

zwischen	dem	20.—29.	Jahr in 1 Fall,
„	„	30.—39.	Jahr in 9 Fällen,
„	„	40.—49.	Jahr in 9 Fällen,
„	„	50.—59.	Jahr in 10 Fällen,
„	„	60.—69.	Jahr in 5 Fällen.

Diese und andere uns bekannten Statistiken zeigen, daß die Cystenniere jenseits der 40er Jahre öfters auftritt, als in den jüngeren Altersstufen.

Für die Erklärung der Genese der Cystenniere kennen wir hauptsächlich eine Rententionstheorie, eine Geschwulsttheorie und eine Theorie, die die Cystenniere auf Entwicklungsanomalien zurückführen will.

1. Die Vertreter der Rententionstheorie stimmen miteinander darin überein, daß sie alle von der Vorstellung einer mechanischen Verlegung der Harnkanälchen ausgehen. Art und Wesen des verstopfenden Materials wird von den verschiedenen Autoren nach dem vermeintlich zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Geschehen verschieden beurteilt.

So hat z. B. Brongersma die Entstehung anders beim Kinde und anders beim Erwachsenen zu erklären versucht. Nach ihm hat die Cystenniere eine entzündliche Genese beim Kinde und beim Erwachsenen denkt er an die Folgen einer toxischen Nephritis. Daher ist das verstopfende Material in dem einen Falle geronnenes Eiweiß, Blutgerinnsel usw., und im anderen zuschnürendes Granulationsgewebe.

Man will die Entstehung der Cysten auf eine Verlegung der Harnwege an irgendeiner Stelle, ferner mit Excretstauung erklären. So könnten nach Severi, Brigidi und Rosenstein Blutgerinnsel in den Bowmanschen Kapseln, nach Frerich Eiweißgerinnsel, nach Rokitanski Epitheltrümmer, nach Virchow Harnsäure und Kalksalze zur Verstopfung der genannten Wege dienen. Aber auch Virchow selbst änderte noch seine Theorie dahin, daß die Cysten durch eine Atresie der Sammelröhrchen oder durch Untergang der Canaliculi in den Papillen entstehen können. Nach Forsmann können die Störungen in den Harnkanälchen in allen möglichen Niveaus der Sammelröhrchen vorkommen.

a) Aber gegen die Rententionstheorie spricht folgendes:

aa) Warum konnte eine polycystische Degeneration der Niere weder experimentell noch als Leichenbefund bei einem Verschluß des Hauptausführungsganges nachgewiesen werden (Aschoff)?

bb) Eine Kauterisation der Papillenspitzen wurde von Tollens versucht, die aber auch zu einer Atrophie des betreffenden Teiles und zum Ersatz der Lücke durch Bindegewebe, aber nicht zu einer polycystischen Degeneration führte.

2. Die Geschwulsttheorie betrachtet in der Cystenniere eine blastomatöse Entartung der Harnkanälchenepithelien, die nach dem ersten Vertreter dieser Theorie Sabourin „In passiv-adaptive metatypische Wucherung geraten und auf der Grundlage einer primären Nephrocirrhose Cysten verschiedener Gestalt und Größe bilden sollen." Nauwerk und Hufschmidt sehen zuerst geschwulstmäßige Wucherungen der Tubuli recti. Borst fand neben Cysten und erweiterten Harnkanälchen, daß wuchernde Tubuli mit durch die Wucherung sehr zahlreich gewordenen Wänden in Bläschen auslaufen. Auf Grund dieses Befundes konnte er an der geschwulstmäßigen Natur der Cystenniere nicht mehr zweifeln. Er nahm neben der Wucherung des epithelialen Parenchyms auch eine Entwicklungsstörung in der Genese der Cystenniere an, wo

die Kanälchen nicht regelrechterweise im Aufbau der Niere sich beteiligen und das Epithel in eine ziel- und regellose Wucherung gerät.

2a) Die Borst'schen histologischen Untersuchungsergebnisse könnten für die Erklärung einiger seltener Erscheinungsformen der Cystenniere vielleicht mit Recht zur Grundlage dienen. Erzwungen und übertrieben erscheint uns jedoch die Tendenz allen Cystennieren einen blastomatösen Charakter zusprechen zu wollen. Ja selbst Borst lehnt die Geschwulsttheorie — als einheitliche Aetiologie für alle Cystennieren — entschieden ab, indem er — mit Brakemann übereinstimmend — sagt, es wäre im allgemeinen nicht zutreffend, nach einer, für alle Fälle von Cystennieren geltenden Ursache zu fahnden, sondern jeden Fall an und für sich entwicklungsgeschichtlich und zugunsten dieser oder jener Theorie von Fall zu Fall zu beantworten.

3. Für eine andere wichtige Hypothese über die Entstehung der Cystenniere als Hemmungsmißbildung, also Entwicklungsanomalie, gaben die Untersuchungen Schreiners Anlaß. Er fand, daß bei der Amniotenniere die Nachniere aus zwei getrennt sich bildenden Anlagen entsteht. So Nierenbecken und Sammelröhren aus dem Wolff'schen Gang und der sezernierende Teil aus dem eigentlichen nephrogenen Gewebe. Man hat durch mangelhafte bzw. völlig unterbliebene Vereinigung dieser zwei ableitenden und absondernden Nierenabschnitten die cystische Entartung der Nieren erklärt. Wigand, Hildebrand und von Lichtenberg sind der Ansicht, daß diese dualistische Theorie der Entstehung der Cystenniere entspricht.

Eugen Albrecht und Brakemann erblicken in der Cystenniere eine fehlerhafte Gewebsmischung, ein Hamartom, „bei dem der eine Gewebskonstituens in abnormer Menge vorhanden und das andere in seiner normalen Qualität und Anordnung nicht oder kaum gestört ist." Es soll in dem Sinne ein Mißverhältnis zwischen der Ausbildung des epithelialen Anteils, der Cysten, und des interstitiellen Bindegewebes bei der Cystenniere vorliegen.

Nach Hornowski soll es nicht nur bei den angeborenen, sondern auch bei den Erwachsenen um eine Entwicklungsstörung — vitium primae formationis — handeln. Seine mikroskopischen Untersuchungen erwiesen nämlich, daß nicht einmal die kleinsten Spuren entzündlicher Veränderungen oder abgelaufener Entzündung an den untersuchten Cystennieren zu finden waren. Auf diesem Grund kann er nur eine Entwicklungsstörung als die Ursache der Cystenbildung annehmen.

3a) Als das überzeugendste und am meisten gestützte erscheint uns Schreiners Theorie. In der Tat, weist auf eine Disposition für Mißbildungsanomalien im Foetalleben oder kurz nach

der Geburt auch der Umstand hin, daß zahlreiche Träger von Cystennieren auch mit allerlei anderen Entwicklungsmißbildungen behaftet sind. Adrian und von Lichtenberg berichten über Fälle, wo mit der Cystenniere zusammen gefunden waren: Uterus bicornis, Fehlen einer Tube und eines Ovars, Vagina duplex, Hydrocephalus, Hydrocephalocele, Meningocele, Anencephalie, Mangel der mittleren Kommissur, Spina bifida, Gaumenspalte, Wolfsrachen, Oesophagusatresie, Situs inversus, foetale Bauchspalte, Atresia ani congenita, Vitium cordis, offener Ductus Botalli und Foramen ovale, Septumdefekt, Fehlen einer Valvula aortae, Hermaphroditismus, Fehlen der Harnblase, Ureteratresie, überzähliger Ureter, Hufeisenniere usw. In diesem Sinne läßt sich auch das häufige Vorkommnis verwerten, daß der Pathologe die Cystenniere bei zahlreichen Sektionen in Kombination mit einer cystischen Entartung der Leber, des Uterus, der Harnblase, des Lig. teres uteri und anderer Organe vorfindet.

Damit wollen wir aber dieser letzten Theorie durchaus keine Allgemeingültigkeit zuerkennen, vielmehr schließen wir uns derjenigen Ansicht an, die nach dem heutigen Stand der Dinge immer mehr Boden gewinnt und darin gipfelt, daß sich weder die Aetiologie noch die Pathogenese der Cystenniere auf eine einheitliche Formel bringen läßt. Denn bei aller Eindringlichkeit der Konstitutionshypothesen, die die letzte Ursache der Cystenbildung in das Keimplasma verlegen, läßt sich nicht leugnen, daß bei manchen Formen der Cystenniere Erwachsener, außer den Gen-Faktoren auch rein exogene Momente pathogenetisch wirksam waren.

Einer der wichtigsten Verfechter der Konstitutionshypothese, Kampmeier, beleuchtet auch die Pathogenese der Cystenniere, allerdings gänzlich vom Gesichtswinkel seiner Konstitutionstheorie, indem er sagt: „Jedes menschliche Wesen passiert während seines Foetallebens eine Periode, die durch zahlreiche cystische Harnkanälchen charakterisiert ist. Ein solches physiologisches Vorkommnis kann sich jedoch in einen anormalen oder pathologischen Zustand umwandeln, wenn diese Kanälchen fortbestehen, zu wachsen anfangen und sich zum Schaden des umgebenden Gewebes ausbreiten.“ Nach ihm liegt es nahe, daß man in dem Fortbestehen solcher Tubuli den Anfang für die kongenitale Cystenniere erblickt.

Nach der Anschauung vieler Autoren ist das familiäre und erbliche Vorkommen der Cystennieren wichtig. Da sie auch ein unheilvolles Krankheitsbild darstellt, haben sogar manche vorgeschlagen, im Falle von Cystenniere nicht zu heiraten.

C. J. Fuller gibt Fälle von familiären Cystennieren an, wo diese Krankheit durch vier Generationen vererbt war.

Cystenbläschen ausgeschieden. Der gewöhnliche Inhalt der Bläschen ist also eiweißhaltig, mit epithelialen Zellen. Manchmal wird auch Blut darin gefunden, ferner Phagocythen und Fetteilchen.

Der Gesamtanblick, bzw. das mengenmäßige Verhältnis zwischen noch funktionstüchtigem Parenchym und cystisch-entarteten pathologischen Gebilden, hängt natürlich von dem Grad und der Ausbreitung des krankhaften Geschehens ab. Nicht selten findet sich eine lokalisierte lymphocytäre Infiltration mit hyaliner Degeneration der Glomeruli.

Manche Autoren bezeichnen es charakteristisch für Cystenniere, daß in dem Inhalt der Blasen eigenartige rosettenförmige Körperchen von runder bis buckeliger und strahliger Form zu finden sind. In der Probepunktion der Cysten kann ein solcher Befund also einen diagnostischen Wert haben.

Im allgemeinen ist bei Cystennierenkranken eine Verdickung der Arteriolenwände zu bemerken, wobei wir auch eine Hypertonie finden können.

Das klinische Bild der polycystischen Nierendegeneration ist sehr mannigfaltig.

Das Syndrom wechselt je nach den Erscheinungen, die erstens durch das Größerwerden der Cysten selbst entstehen, d. h. nach der Ausdehnung des pathologisch-anatomischen Substrates und zweitens je nach dem dargebotenen klinischen Bild, ob z. B. Abzesse, Steine oder sonstige krankhafte Prozesse an der Niere vorhanden sind. Doch konnte Braasch einen Fall registrieren, bei dem nur noch kümmerliche Reste funktionierenden Parenchyms da waren, ohne daß nennenswerte Symptome das Bestehen einer derartigen Krankheit angezeigt hätten.

Wir können also eigentlich unterscheiden:

a) eine Cystenniere, die keine Beschwerden macht,

b) und eine sozusagen „kranke“ Cystenniere.

Bei so einer kranken Cystenniere können die Symptome allmählich und stufenweise oder äußerst plötzlich beginnen.

Entsprechend dem Zugrundegehen von dem funktionstüchtigen Parenchym wird auch natürlich die Funktion der Niere beeinträchtigt.

Diese Beeinträchtigung der Funktion ähnelt in gröberen Zügen dem Krankheitsbild einer Niereninsuffizenz.

Außer dem den Cystennieren zugrundeliegenden Untergang funktionierenden Parenchyms können als Folgen einer verminderten Vitalität andere intercurrente Krankheiten auftreten und zum Verfall des Kranken wesentlich beitragen. Es können auch beträchtliche Kreislaufstörungen oder später sogar eine Herzdekompensation auftreten, die man oft mit Oedem und Dyspnoe verbunden sieht.

Es ist auch bestätigt worden, daß bei der polycystischen Degeneration der Nieren sie meistens bilateral befallen und vergrößert sind, ohne daß man eine ernstlichere Beeinträchtigung der Funktion der Nieren oder des Kreislaufes feststellen könnte. Die beträchtliche Volumzunahme der Niere wurde in zahlreichen Fällen seitens der Patienten gar nicht gemerkt. In der Vergrößerung beteiligen sich beide Nieren, aber ohne daß dadurch zu einer Beeinträchtigung der Kreislauffunktion es zu kommen brauchte. Doch werden die Nieren nach einer gewissen Zeitspanne ungenügend arbeiten. Und infolge von dem Versagen der Funktion der Nieren oder der Störung des Kreislaufsystems stellt sich dann der Tod in kurzer Zeit durch diese Störungen bzw. in Gestalt einer Urämie ein.

Zur Vielgestaltigkeit des Syndromenbildes der Cystenniere gehört zunächst einmal der Schmerz. Er tritt in der Lendengegend oder etwas höher in der seitlichen Bauchgegend auf und manifestiert sich insbesondere in aufrechter Körperhaltung, während des Gehens und der Anstrengungen. Er kann heftige Nierenkoliken darstellen und infolge der abdominellen Raumbeengung bald andauernd (Schüssler), — bald, besonders im letzten Stadium, periodisch sein (Sieber). Mal liegt die Ursache des Schmerzes intrarenal, mal extrarenal. Gelegentlich beobachteten wir ganz enorme Vergrößerung einzelner Cysten, die sich dann in starken Schmerzen kundtut, da auch ein rein mechanischer Druck auf die angrenzenden Organe oder bloß die Gewichtsvermehrung der vergrößerten Nieren Symptome verursachen kann. Es kann zu einem heftigen akuten Schmerz kommen, der von einer Haemorrhagie in eine große Cyste herrührt. Ein den Ureter verstopfendes Blutgerinnsel kann auch einen heftigen Kolikschmerz bedingen, der den Verdacht auf eine Nephrolithiasis wachrufen kann. Nierenschmerzen können auch vom Fieber und allen Anzeichen, die auf einen akuten Niereninfekt hinweisen, begleitet sein.

Bei gelegentlicher Infektion einer oder einzelner Cysten können sich Symptome ergeben, die als solche einer aufsteigenden Pyelonephritis infolge eines Kelchverschlusses gedeutet werden könnten.

Die oft beobachtete Haematurie erfordert eine präzise differentialdiagnostische Analyse, da es möglich ist, daß sie das Symptom eines Neoplasmas der Niere darstellt. Sie kann ein beträchtliches Maß annehmen (Wossidlo, Brongersma, Mühe und Blum), und schwanken in der Dauer, Stärke und im Intervall des Auftretens. Für die Unbeständigkeit des Symptoms ist es kennzeichnend, daß sie nach Sieber in $^1/_5$, nach Israel in $^1/_4$, nach Brin in $^1/_3$ und nach Maier fast in der Hälfte der Fälle auftritt. Ihr

plötzliches Auftreten wird meistens durch Trauma oder eine wachsende Cyste — die zu einer Druckusur führt — verursacht.

Noch kann die Niereninsuffizienz Symptome wie Nausea, Erbrechen, Gewichtabnahme und große Schwäche verursachen.

Die physikalische Untersuchung eines Cystennierenkranken ergibt außer der Vergrößerung beider Nieren meistens eine entschiedene Differenz ihrer Größe. Das Mißlingen der Feststellung einer beiderseitigen Nierenvergrößerung durch abdominelle Palpation kann die differentialdiagnostischen Gedankengänge des Untersuchers auf die falsche Bahn eines Neoplasmas lenken. Auch wenn die Niere sehr groß ist, kann sie einer Entdeckung bei der Untersuchung entgehen. Wenn die Nieren größer werden, verändern sie meistens auch ihre Lage; das kann eine einfache Nephroptose vortäuschen.

Es sei, daß der Tumor cystisch entartet ist, so kann sich die Niere bei einer ausgedehnten cystischen Degeneration ihrer Facies ant. bei der Palpation hart und solid anfühlen.

Es gibt Fälle, wo die Ungleichmäßigkeit der Cysten leicht palpabel ist. Aber wenn man keine durch die Cysten höckerige Oberfläche und keine zartere Konsistenz fühlt, sondern nur eine einseitige feste Masse — und zwar in einer durch die Vergrößerung bedingten ektopischen Lage —, geschieht es oft, daß man die Fehldiagnose einer Nierenneubildung stellt.

Auf die Hypertonie, die mit der polycystischen Degeneration der Niere oft verbunden ist, und die wir schon oben erwähnt haben, hat 1906 von Lichtenberg und später, 1916, Braasch besonders aufmerksam gemacht.

Hinman und Morrison sind der Ansicht, daß die mit der Cystenniere verbundene Hypertonie nicht direkt vom Alter abhängig ist, sondern ihren Ursprung in einer Gefäßkrankheit hat.

Auch die Gefäße der Augen, bzw. des Augenhintergrundes werden in Mitleidenschaft gezogen, indem man eine Retinitis oder eine Retinalsclerose findet. Offenbar ist es, daß das ganze Gefäßsystem durch die Krankheit befallen ist.

Die u. a. von Weil, Volhard und Mc Kinley gefundene Hypertonie von 175—180 mm Hg ist ein für die Cystenniere sehr kennzeichnendes Phaenomen. Man kann sie betrachten, als die Folge der mit der Niereninsuffizienz einhergehenden Retention toxischer, blutdrucksteigender, harnpflichtiger Stoffe oder eines von der Niere ausgehenden tonussteigernden Reflexes (Fahr).

Das spezifische Gewicht des Urins ist in den meisten Fällen niedrig. Ein beständiges niedriges spezifisches Gewicht ist prognostisch beachtenswert. Gewöhnlich findet man in kleinen Mengen Albumen. Eiterzellen werden auch gefunden, besonders wenn der Harn katheterisiert wurde. Ureterenkatheterismus kann mal

eine Exacerbation der Infektion verursachen und deshalb sollte man ihn, wenn möglich unterlassen. Das mit der Füllungs-Pyelographie eingespritzte Material kann auch im Nierenbecken retiniert und Ursache einer ernsten Niereninfektion werden.

Bei der Diagnose der polycystischen Degeneration der Niere soll man folgende Tatsachen, die unsere Diagnose unterstützen können, im Auge behalten.

Bei der überwiegenden Doppelseitigkeit der Cystennieren kann man den bei der Palpation an vielleicht beiden Seiten zu findenden Tumoren einen großen Wert einräumen. Payr, Veil u. a. empfehlen bei Verdacht eine sorgfältige Palpation in Israelscher Seitenlage, Leportre dagegen „dans la station debout". So kann man einen harthöckerigen in der Lendengegend sich befindenden Tumor, der vielleicht auch ein bimanuelles Ballotement zeigt, nachweisen. Bei dem Fahnden auf den diagnostisch wichtigen doppelseitigen Tumor sei beachtet, daß die Vergrößerung der Nieren bei der polycystischen Degeneration auf beiden Seiten ungleichmäßig vor sich gehen kann, so daß, während die Vergrößerung auf der einen Seite bereits manifest ist, auf der anderen Seite für die Palpation noch nicht zugänglich sein muß.

Unter Umständen lassen sich auch durch die Perkussion gewisse Anhaltspunkte für die Größe der Cystennieren gewinnen.

Veil, Negro, Colombet, Zondek und Talman berichten über eine geringe Herzhypertrophie des linken Ventrikels. Sieber berichtet über 48 solcher Fälle; Sokoloff berichtet auch über Hypertrophien und Dilatationen des Herzens bei Cystennieren. Analog den Erwachsenen finden wir auch bei Neugeborenen mit Cystennieren eine Herzhypertrophie angeführt.

Angesichts der Tatsache, daß es sich bei der Cystenniere und Schrumpfniere zwar anatomisch und aetiologisch um grundverschiedene Vorgänge, funktionell jedoch — dem bei beiden vorhandenen Parenchymuntergang entsprechend — um gleichsinnige Effekte handelt, wird es uns nicht wundernehmen, daß die Ergebnisse bei der Funktionsprüfung der polycystischen Niere denen bei der Schrumpfniere gleichen. Nach von Korányi u. a. ist die Konzentrationsfähigkeit der Cystenniere herabgesetzt und die Verdünnungsfähigkeit erhalten. Dies wurde auch von Tuffier, de Paoli, Bradford und Schilling demonstriert. Die Konzentrationsfähigkeit des Urins ist oft herabgesetzt, da wir in den meisten Fällen je nach der quantitativen Einengung des Nierenparenchyms eine zunehmende Hyposthenurie finden, die im Endstadium zu Isosthenurie wird. Bei einer kochsalz- und stickstoffarmen Kost können wir den Urin normal finden, jedoch bei normaler gemischter Kost tritt eine vermehrte Harnsekretion auf (bis zu 3000 ccm pro die), (Lichtheim, Bircher, Veil und Braasch). Der

Polyurie entsprechend finden wir nicht selten Harndrang. Wenn es zu einer ungenügenden Sekretion des restierenden Nierenparenchyms kommt, so geht die Polyurie in eine Oligurie über, was ein Zeichen des vorgerückten Stadiums ist. Daraus kann allmählich oder plötzlich eine Anurie oder sogar Urämie werden.

Grauhan sagt, daß sich bei der polycystischen Degeneration die Größe des betroffenen Organs paradox zu seiner Leistungsfähigkeit verhält, je größer der Tumor, desto schlechter ist im allgemeinen seine Funktion.

Oft findet man geringe Albuminurie. Die Sulphophenolphtaleinprobe fanden Negro und Colombet wesentlich verzögert.

Der Blutzuckerspiegel zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Eine dominierende Wichtigkeit kommt für die Diagnose einer Cystenniere — bei der Vieldeutigkeit der Symptome und der Ergebnisse rein klinischer Untersuchungsverfahren —, der Röntgenuntersuchung zu, deren Ergebnisse im Verein mit dem klinischen und symptomatologischen Befund gewertet zu einer gesicherten Diagnose führen müssen.

Insbesondere ist die Pyelographie hervorzuheben, die die zuverlässigsten Anhaltspunkte für die Diagnose Cystenniere darbietet (Klason).

Schon im Jahre 1913 berichtete von Lichtenberg als erster bei zwei Fällen von Cystennieren über die Verlängerung des Kelchsystems im Pyelogramm, vor allem über lange Kelche erster Ordnung. Auch Grauhan und Papin berichten 1921 von zwei Fällen ebenso. Da das Kelchsystem drei Fünftel der ganzen Niere ausmacht und allseitig vergrößert ist, so kann aus dem Füllungsbild auf die Größe der ganzen Niere geschlossen werden. Nach den zuletzt genannten Autoren ist der pyelographische Befund so charakteristisch, daß er eine sichere Unterscheidung von einem Tumor der Niere gewährleistet.

Auch Peceo beobachtete auf den Pyelogrammen von Cystennieren eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelchspitzen. Morrisey und Smith halten ein durch scharf begrenzte Füllungsdefekte charakterisiertes sehr unregelmäßiges Nierenbecken pathognomonisch für Cystennieren, das wohl durch die in das Becken prominierenden ungleichmäßig großen Cysten hervorgerufen wird, die sich also gegen das Nierenbecken hin mit scharfen konvexen halbrunden, vielfach seichtere Begrenzungslinien abheben.

Eine Verlängerung des Nierenbeckens deutet auf ein Anfangsstadium, verkürzte und obliterierte Kelche auf einen progredienten Prozeß hin. Bisweilen sind die Kelche so verschmälert und auseinandergezogen, daß Joseph und Assmann von einer spinnen- und drachenartigen Zeichnung sprechen.

Auch Caulk findet im allgemeinen in die Länge gezogene Kelche und feine gradlinige Streifen, die von der Kompression herrühren und wie man sie auch bei Nierentumoren sieht. Die distalen Partien der Kelche zeigen eine entschiedene Tendenz zur Dilatation, während die Konturen des Beckens durchaus verzogen sind, im Gegensatz zum Becken beim Nierentumor, der in einem Teil normal, im anderen vollständig zerrissen ist.

Solche Becken nehmen ein größeres Gebiet ein, als ein anderer Typ des Beckens, der nicht mit allgemeiner Erweiterung verbunden ist.

Da die Krankheit der polycystischen Degeneration der Nieren fast immer an beiden Seiten fortschreitet, wird auch die andere Niere das gleiche Bild zeigen.

Oppenheimer empfiehlt besonders die Füllungsurographie. Dort wo die Nierenfunktion sehr darniederliegt, müssen wir auf die Ausscheidungs-Urographie verzichten.

Auf Grund der uns bekannten Symptome und vor allen Dingen durch die Pyelographie ist eine Cystenniere gut und sicher diagnostizierbar. Die Doppelseitigkeit des charakteristischen pyelographischen Bildes spricht unbedingt für Cystenniere (Kleinschmidt).

Blatt sagt ferner, daß bei der Entscheidung der Frage ob Cystenniere oder Nierentumor, der Symptomenkomplex einer chronisch-rezidivierenden Urämie oder prä-urämischer Zustände (Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, allg. Schwäche, Durchfälle), und das Vorhandensein eines meist bilateralen oder unilateralen Tumors von bestimmender Wichtigkeit sind. Bekanntlich kommt es beim Hypernephrom so gut wie gar nicht zu solchen Erscheinungen.

Lange Zeit hindurch war die Therapie der Cystenniere vorwiegend von konservativ-internistischen Vorstellungen beherrscht. Der Leitgedanke, der allen diesen internistischen und therapeutischen Bestrebungen zugrundeliegt, ging von dem grundsätzlich richtigen Standpunkt aus, daß der aus dem hochgradigen Parenchymschwund resultierenden Einengung der funktionellen Akkomodationsfähigkeit dieses lebenswichtigen Organs Rechnung getragen werden muß.

Die Therapie muß in erster Linie in Maßnahmen bestehen, die darauf abgezielt sind, vom kranken Individuum Anforderungen des Lebens fernzuhalten, die die kranke Niere über ihre funktionelle Akkomodationsfähigkeit hinaus in Anspruch nehmen könnten. Also eine Therapie, die einer jeden chronischen Nephropatie gebührt: Ruhe, Vermeidung von Infektionsmöglichkeiten, ferner Wahl einer Diät, die den funktionellen Ausfällen der Niere gerecht wird, also NaCl — und eiweißarm.

Ein Verfechter der konservativen Therapie, Oppenheimer, der über 60 Fälle von Cystennieren berichtete, hielt einen jedweden operativen Eingriff an der Cystenniere für streng kontraindiziert, da eine Operation an so parenchymarm gewordenen Nieren das ohnehin sehr labile Gleichgewicht dieser Organe stark beeinträchtigen könnte. Nach diesem Autor leben Träger von nicht komplizierten Cystennieren ohne Operation länger, als dieselben mit Operation.

Diese konservative Behandlungsmethode ist die Therapie der Cystenniere, solange sie keine Beschwerden macht. Wie aber schon erwähnt, gibt es auch eine „kranke" Cystenniere. Auch die Verfechter der operationsgegnerischen Therapie geben zu, daß es im Verlaufe einer Cystenniere Ereignisse geben kann, die einen dringenden chirurgischen Eingriff fraglos unerläßlich machen. Solche sind u. a. eine das Leben bedrohende schwere Haematurie, diffuse Eiterung, bestimmte Fälle von Nierensteinen usw. Ja, es gab Autoren der konservativ-internen Richtung, die auch die durch Nierenvergrößerung entstandene Raumbeengung als Indikation für eine Operation anerkannten.

Die chirurgische Therapie der Cystenniere gewinnt immer mehr Boden für sich.

Lange Zeit hindurch war die Nephrektomie die Operation der Wahl. Das war natürlich eine bedauerliche Uebertreibung — die Mißerfolge ließen nicht lange auf sich warten. Die Statistik gestaltete sich sehr ungünstig. Brin berichtet über 167 Operationen, von denen 117mal die Nephrektomie mit 32 Todesfällen = 29 % ausgeführt wurde. Mikaniewski stellte 194 Fälle mit 122 Ektomien und einer Mortalität von 30 % zusammen. Man mußte einsehen, daß dieses radikale Vorgehen nur in den Fällen angebracht war, wo der schwerste Symptomenkomplex einer persistenten Haematurie, dauernder und heftiger Schmerzen, und einer renalen Sepsis bestanden, also lebensgefährliche Komplikationen da waren. Man muß mit Recht behaupten, „daß die Entfernung der Niere nur als Versuch gewertet werden kann, ein verhängnisvolles Schicksal aufzuhalten." (Sauerbruch).

Ein anderes Verfahren war die Nephrotomie. Sie könnte im besten Falle dort angewendet werden, wo röntgenologisch das Vorhandensein von Steinen erwiesen wurde. Die häufige Anwendung dieser Methode aber wird von der Statistik gar nicht gerechtfertigt. Sie ist ganz zu verwerfen. Die Oeffnung der Niere setzt dieses Organ erheblichen unmittelbaren oder späteren Gefahren aus, die von der darniederliegenden Funktion des Organs oder unter Umständen von tödlichen Haemorrhagien herrühren.

Aber die beiden obenerwähnten chirurgischen Behandlungsweisen zeigen eine sehr große Mortalität, außerdem wird mit der

Entfernung der einen Niere die Ursache des Leidens nicht ganz beseitigt.

Bei aller Fortschrittsfreundlichkeit muß man sich darüber klar sein, daß die bisher erwähnten Operationsmethoden zwar eine radikale, aber keine im Grunde genommen kausale Therapie darstellen, sondern es kommt ihnen höchstens die Bedeutung palliativer Maßnahmen zu.

Wir müssen also den Radikaloperationen die konservativ-chirurgischen vorziehen. Von umwälzender Bedeutung war in diesem Sinne die von Payr angegebene Methode der Ignipunktur, die auf dem Gebiete der Therapie der Cystenniere ganz neu war. Die Technik ist höchst einfach und gewährleistet eine verhältnismäßig gefahrlose Ausführung der Operation: nach Lumbotomie und Zugänglichmachung des erkrankten Organs wird so vorgegangen, daß die kleineren Cysten mit der Spitze eines Thermokauters einfach punktiert werden und die größeren mit kreisenden Bewegungen mit dem Kauter abgetragen werden. Man muß natürlich die größte Vorsicht ausüben; um Gefäße, noch funktionstüchtiges Parenchym oder das Nierenbecken nicht zu verletzen. Wenn die Ignipunktur mit der nötigen Vorsicht ausgeführt wird, bietet sie den Vorteil, daß die Wände aller Cysten — stufenweise in die Tiefe dringend — zerstört werden können. Nicht genügend hochzuschätzen ist die Möglichkeit gleichzeitiger Sterilisierung der Cysten.

Die Momente, die dazu beigetragen haben, daß die Ignipunktur sich eingebürgert hat, können kurz in der Einfachheit der Ausführung, in der Möglichkeit von Vermeidung postoperativer Komplikationen, sekundärer Haemorrhagien, ferner in der Möglichkeit von Erhaltung noch funktionierenden Parenchyms, in der Verkleinerung des Organs im ganzen um ein Drittel bis zur Hälfte und in der Verbesserung der Funktionsbedingungen zusammengefaßt werden. Payr will mit der Methode auch eine Verminderung des intrarenalen Druckes — der durch Erschwerung des venösen Abflusses zur Stauungshyperaemie und zu Blutungen disponiert —, erzielen.

Daß die Ignipunktur eine ideale Behandlung darstellt, läßt sich auch objektiv durch postoperative Untersuchungen beweisen. Die Endoskopie, bilaterale Ureterenkatheterismus, Urinuntersuchung — sprechen alle für eine wesentliche Besserung der Nierenfunktion. Der postoperative Krankheitsverlauf ist ebenfalls befriedigend, kurzum, es kann eine dauerhafte subjektive und objektive Besserung verbucht werden.

In unserem Falle — von dem wir eingangs berichteten — kam es leider nach einigen Jahren zu einer Vereiterung der behandelten Cystenniere, die eine Nephrektomie notwendig erschei-

nen ließ. So sind wir in der Lage, von dieser Niere photographische Aufnahmen beizulegen, die die ignipunktierte Niere fast der Naturgröße entsprechend zeigen.

Außer daß diese Bilder unsere die Ignipunktur betreffende Darstellungen unterstützen, gibt auch sonst der Palpationsbefund ein günstiges Ergebnis. Die so behandelte Niere ist klein, indolent und kaum palpabel.

Die Ueberlegenheit der Ignipunktur anderen Verfahren gegenüber wurde durch die obigen Betrachtungen plastisch genug dargelegt. Unsere Ueberzeugung ist, daß die Ignipunktur bei Cystennieren die Behandlungsmethode der Wahl ist.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Die Cystenniere oder wie man sie oft zu bezeichnen pflegt, polycystische Degeneration der Niere, ist ein Leiden, dessen Aetiologie und Pathogenese, ferner Therapie, lange Zeit hindurch Gegenstand lebhafter Diskussionen war. Alle Diskussionen aber vermochten weder für die Aetiologie noch für Pathogenese eine allgemein gültige einheitliche Klärung zu schaffen. Am meisten läßt sich die Anschauung stützen, nach der die Cystenniere als Konstitutionsanomalie im Sinne einer Hemmungsmißbildung zu werten ist, wenn auch nicht von der Hand zu weisen ist, daß in einer allerdings geringen Zahl der Fälle auch andere ursächliche (blastomatöse) und erbliche Faktoren maßgebend sein können. Das Problem der Cystenniere rückte in der letzten Zeit wieder ganz in den Vordergrund, da die Urographie für die Diagnose und die Ignipunktur für die Therapie von umwälzender und größter Bedeutung waren.

Literatur.

1. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 79 : 406.
2. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 130 : 628.
3. Noszkay: Cystennieren. Ztschrft. f. urol. Chir. 35 : 238.
4. Payr: Die operative Behandlung — Ignipunktur der Cystennieren. Ztschrft. f. urol. Chir. 1923. Bd. 12.
5. Backofen: Das Krankheitsbild der polycystischen Nierendegeneration. Leipzig: Diss. 1930.
6. Cantus: Ueber Cystenniere und ihre Diagnose. Bonn: Diss. 1931.
7. Melchior: Zur Operation der Cystenniere. Zbl. Chir. 1931.
8. Murschal: Zur Klinik, Diagnostik u. familiären Auftreten d. Cystenniere. Berlin: Diss. 1930.
9. Stelzenmüller: Die polycystische Niere u. ihre chirurgische Behandlung. Freiburg: Diss. 1930.
10. Blatt: Zur Diagnose u. Therapie d. Cystenniere. Ztschr. f. urol. Chir. 24. 415.
11. Gruber, Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat., Hist.
12. Küster: Die Chirurgie der Nieren. Dtsch. Chir. Bd. 52.
13. Kampmeier: Surg. Gynec. Obst. 1923.
14. Israel: Chirurgie der Niere und des Harnleiters. 1925.
15. Sieber: Ueber Cystennieren beim Erwachsenen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 7.9
16. Cumming, Journal Urol. 1928.
17. Shapiro, Journal Urol. 1299.
18. Crawford, Polycystic kidney. Surg. Gynec. and Obst. 1923.
19. Brakemann: Beitr. z. Cystenniere. Virchow's Archiv. 250.
20. Maier: Die echte polycystische Niere, ihre Aetiologie u. chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 132. 2.
21. Schacht: Hypertonie bei Cystennieren. Arch. Int. Med. 1931.
22. Melchior, Beitr. z. klin. Chir. 154. 1931.
23. Gridner, Ztschr. f. urol. Chir. 34. 1932.
24. Caulk: X-ray in diagnosis of polycystic kidneys.
25. Oppenheimer: Polycystic disease. Ann. Surg. 100. 1934.
26. Rumpel: Nephrectomie bei Cystennieren. Zbl. Chir. 1929.
27. Atonna-Morissey: Annals of Surgery, 1926.
28. Mikaniewski, Journal d'Urologie. 1923.
29. Negro-Colembet, Journal d'Urologie. 1923.
30. Carnelutti Atti Soc. Ital. Urol. 1297.
31. Dtsch. Med. Wschrft. 58. 1518—1519. Sept. 1932.
32. Zschr. f. urol. Chir. 34.: 259—261. 1932.
33. Jaruslawski: Komplikationen bei Cystennieren. Z. Urol. 25, 220—224. 33, 147.
34. Düttmann: Polycystische Degeneration. Klin. Wochenschr. 1929. II. 1738.
35. Roderwald: Zwei Fälle von Cystenniere. Berlin: Diss. 1928.
36. Roelen: Ueber kong. Cystennieren. Bonn: Diss. 1927.

37. Klason: Ueber Cystennieren. Acta radiol. Bd. 7.
38. Veil: Die klinischen Erscheinungen der Cystennieren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115. 1914.
39. Berner: Die Cystenniere. Jena. 1913.
40. Staemmler: Beitr. z. path. Anat. d. Cystenniere. 1921. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 68.
41. Fuller, C. J.: Quart. Journ. Med. 1928/29. XXII.
42. Grauhan: Die Diagnose der Cystenniere. Dtsch. Z. Chir. 197.
43. v. Lichtenberg: Ueber Pyelographie. 5. Röntgenkongreß.
44. — Ueber Pyelographie. 6. Röntgenkongreß.
45. v. Lichtenberg u. Swick: Klin. Prüfung des Uroselektans. Klin. Wschr. 1929. Nr. 45.
46. Walters & Braasch: Surgical aspects of polycystic kidneys. Surg., Gynaec. and Ostetrics. LVIII.
47. Meland — Braasch: Multilocular cysts. Jour. of Urology. XXIX. 1933.
48. Marion: Traité d'Urologie.
49. Halbertsma: Hereditaere Cystenniere. Nederl. Tijdschr. Genesk 1931, II. 4596.
50. Höfer, Maria: Ueber Cystennieren und Cystenleber. Bonn, Med. Diss. 1931.
51. Düttmann: Polycystische Degeneration der Niere. Klin. Wschr. 1929 II.
52. Meltzer: Surg. polycyst. kidney., Amer. J. Surg. 7.
53. Hinman-Morrison: Journ. of Urology. 1924.

Lebenslauf.

Ich, Béla Schwartz, bin am 22. 5. 1908 in Eger geboren. Ich besuchte die Schulen in Eger (Realschule und Gymnasium). Nach dem Abitur ließ ich mich an der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg immatrikulieren. Fünf Semester studierte ich in Leipzig, wo ich inzwischen auch das Physikum bestand. Zwei Semester studierte ich nachher in Wien und die übrigen klinischen Semester in Berlin, wo ich 1935 meine ärztliche Staatsprüfung gemacht habe.